FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N° 769

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph-Marie HEUDRON

Né le 26 Mars 1923, à Paris-5e

Présentée et soutenue publiquement le 196

URICEMIE ET DIABETE

Président : M. DEROT, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph-Marie HEUDRON

Né le 26 Mars 1923, à Paris-5e

Présentée et soutenue publiquement le 196

URICEMIE ET DIABETE

Président : M. DEROT, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Gaston CORDIER.

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie pathologique	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Bernard (J.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Joannon (P.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	Deparis (M.)
Pharmacologie	Cheymol (J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Polonovski (J.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Pharmacologie	Lévy (Mlle J.)
Physiologie	Dejours (P.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Cliniques :

— carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
— cardiol. (Broussais)	Soulié (P.)
— chirurgicales : *Beaujon :*	Lortat-Jacob (J.-L.) ; - *Cochin :* Leger (L.) ; - *Hôtel-Dieu :* Patel (J.) ; - *Pitié :* Cordier (G.) ; - *Saint-Antoine :* Gosset (J.) ; - *Salpêtrière :* Sicard (A.) ; - *Tenon :* Olivier (Cl.).
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	Mathey (J.)
— endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)

Cliniques :

— Génétique médicale (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
— gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis)	Degos (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Turpin (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	Delay (J.)
— malad. métab. (Necker)	Hamburger (J.)
— maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)

Cliniques :	MM.
— médicales : *Broussais :*	Milliez (P.), Lenègre (J.) ; - *Cochin :* Brouet (G.) ; - *Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.) ; - *Lariboisière :* Sèze (S. de) ; - *Pitié :* Dreyfus (G.) ; - *Saint-Antoine :* Kourilsky (R.), Boudin (G.).
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat) . .	Debray (Ch.)
— médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :*	Lacomme (M.) ; - *Foch* (Suresnes) : Merger (R.).
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
» (Cochin) . .	Offret (G.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)

Cliniques :	MM.
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
— pneumo-phtisiologie (Laennec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . .	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) . .	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . . .	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— urologique (Cochin) .	Aboulker (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique . .	Padovani (P.)
Séméiologie médicale . .	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	Judet (R.)
Clinique urolog. (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs a titre personnel :

Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses . .	Bastin (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie .	Maduro (R.)
Pneumo-Phtisiologie . .	Kreis (B.)

Médecine : Azerad (E.) ; Bour (H.) ; Lambling (A.) ; Lhermitte (F.) ; Pequignot (H.) ; Perrault (M.) ; Siguier (F.) ; Worms (R.).
Rhumatologie . . . . . Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie : MM. Cabrol (C.) ; Couinaud (C.) ; Gillot (C.) ; Hureau (J.).

Anatomie pathologique : Mlle Gauthier-Villars (P.) *pr. s. ch.* MM. Abelanet (R.) ; Chomette (G.) ; Gouygou (Ch.), *pr. s. ch.* ; Nezeloff (Ch.) ; Orcel (L.) ; Paillas (J.).

Anesthésiologie : Mme du Bouchet ; MM. Kern (E.) ; Vourc'h (G.).

Bactériologie : MM. Barbier (P.) ; *pr. s. ch.* ; Christol (D.) ; Daguet (G.) ; Le Minor (L.) ; Tournier (P.).

Biochimie médicale : MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.) ; Cartier (P.), *pr. s. ch.* ; Cornillot (P.) ; Dreyfus (J.-Cl.) ; Gonnard (P.) ; Jérome (H.) ; Kruh (J.) ; Legrand (J.-Cl.) ; Nordmann (J.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Biologie médicale : MM. Benhamou (J.-P.) ; Boivin (P.) ; Hartmann (L.), *pr. s. ch.*

Carcinologie : MM. Boiron (M.) ; Denoix (P.) ; Mathé (G.) ; Seligmann (M.).

Cardiologie : M. Hatt (P.-Y.).

Dermato-Syphiligraphie : MM. Civatte (J.) ; Duperrat (B.) ; Hewitt (J.) ; Touraine (R.).

Electro-Radiologie : MM. Heitz (F.), *m. conf.* ; Ledoux-Lebard (G.).

Embryologie : M. Roux (Ch.).

Hématologie : MM. Bessis (M.) ; Bilski-Pasquier (G.) ; Dausset (J.) ; Duhamel (G.).

Histologie : MM. Coujard (R.), *p. s. ch.* ; Da Lage ; Marois (M.) ; Racadot (J.) ; Schramm (B.).

Hydrologie : MM. Besançon (F.) ; Cornet (A.).

Hygiène : MM. Blancher (G.) ; Corre-Hurst (Mme L.) ; Roussel (A.) ; Sapin-Jaloustre (H.)

Maladies infectieuses : MM. Dupont (V.) ; Lissac (J.) ; Rapin (M.).

Maladies métaboliques : MM. Antoine (B.) ; Crosnier (J.) ; Richet (G.) ; Sebaoun (J.).

Médecine légale : MM. Bourguignon (A.) ; Fournier (E.) ; Gueniot (M.) ; Hadengue (A.)

Médecine du Travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. Cambier (J.) ; Cathala (H.) ; Escourolle (R.) ; Gautier (J.-Cl.) ; Lapresle (J.) ; Lereboullet (J.) ; Pichot (P.) ; Tardieu (G.)

Obstétrique : MM. Granjon (A.) ; Hervet (E.) ; Le Lorier (G.) ; Lévy (J.) ; Lewin (D.) ; Musset (R.) ; Robey (M.) ; Seneze (J.) ; Sureau (C.) ; Tchobroutsky (Mme C.) ; Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie : Mmes Auvert (B.) ; Fontaine (M.) ; MM. Brégeat (P.) ; Dubois (A.) ; Saraux (H.).

Orthopédie : MM. Duparc (J.) ; Maurer (P.) ; Meary (R.) ; Postel (M.) ; Ramadier (J.)

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. Debain (J.) ; Pialoux (P.) ; Sergent (H.).

Parasitologie : MM. Golvan (Y.); Ho Thi Sang (Mlle); Lapierre (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Blondeau (Ph.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dautry (P.); Demirleau; Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Galey (J.-J.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Maillard (J.-N.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Prémont (M.); Robert (H.); Thomeret (G.); Vaysse (J.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.)

Pathologie expérimentale : MM. Berthaud (P.); Cottenot (Fr.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Paupe (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. Acar (J.); Auquier (L.); Aussannaire (M.); Beaumont (J.-L.); Bernier (J.-J.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Canivet (J.); Carlotti (J.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Cloarec (M.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Debray (J.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Funck-Brentano (J.-L.); Grivaux (M.); Hazard (J.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Lagrue (G.); Lesobre (R.); Leveque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nenna (A.); Nick (J.); Poulet (J.); Royer (P.); Tcherdakoff (Ph.); Thibault (Ph.); Tourneur (R.); Villiaumey (J.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. Alagille (D.); Alison (J.); Canlorbe (P.); Gorin (R.); Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Lestradet (H.); Mallet (R.); Mande (R.); Minkowsky (A.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rey (J.); Ribierre (M.); Rossier (A.); Vialatte (J.);

Pharmacologie : MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie : MM. Barres (G.); Durand (J.); Girard (Fr.), *m. conf.* ; Hugelin (A.); Laurent (D.); Scherrer (J.), *pr. s. ch.* ; Vasseur (B.);

Physique médicale : MM. Chanteur (J.); Coursaget (J.); Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pagès (J.-Cl.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-C.), *pr. s. ch.* ; Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie : MM. Decroix (G.); Israel (L.); Meyer (A.); Renault (P.); Sors (Ch.).

Psychiatrie infantile : MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).

Radiologie médicale : MM. Dubost (J.); Lefebvre (J.); Michel (J.-R.).

Rhumatologie : M. Massias (P.).

Stomatologie : MM. Cauhepe (J.); Cernea (P.); Chaput (Mme A.), *m. c. agr.* ; Crepy (Cl.); Fleury (R.); Grellet (M.).

Thérapeutique : MM. Chassagne (P.); Fouet (P.); Labet (R.); Marche (J.).

Urologie : MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).
Clinique chirurgicale : M. Verne (J.-M.).
Clin. médic. : MM. Rambert (P.); Thieffry (S.).
Clinique obstétricale : MM. Grasset (J.); Mayer (M.); Morin (P.).
Clinique ophtalmologique : M. Desvignes (P.).
Clinique pédiatrique et puéri. : M. Laplane (R.).
Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).
Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. Hauduroy (P.), *pr. s. ch.*
Pathologie chirurgicale : M. Rudler (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. Lena (J.)
Conseiller administratif : Mlle Chaintreuil (G.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur Hahn (A.)

Conservateurs : Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.).
Bibliothécaires : Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.); Docteur Schiller (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

Qui par son amour et sa constante sollicitude m'a apporté une aide inestimable dans la réalisation de ce travail.

A FRANÇOIS - A PIERRE

MES FILS

A TOUTE MA FAMILLE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534911_0048

A Monsieur le Professeur M. DÉROT

Professeur de Clinique Médico-Sociale
du Diabète Sucré et des Maladies de la Nutrition
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Commandeur de la Légion d'Honneur

Dont l'enseignement nous a profondément marqué et qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse après nous avoir permis de la réaliser dans son service.

A Monsieur le Docteur A. RYCKEWAERT

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a proposé le sujet de cette thèse et aidé de ses conseils.

Si ce travail peut lui être utile pour ses recherches, nous serons heureux de lui prouver ainsi notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur M. RATHERY

Médecin-Assistant de l'Hôtel-Dieu

Que nous remercions particulièrement pour l'aide efficace qu'il nous a constamment apportée.

A Monsieur le Docteur G. ROSSELIN

Chef de Clinique, Médecin-Assistant

Qui avec une amabilité toujours égale nous a très utilement guidé et conseillé.

A Madame F. PAOLAGGI

Chef de Laboratoire des Hôpitaux
Assistante de Biologie des Hôpitaux
Assistante à la Faculté de Pharmacie
Licenciée ès Sciences

Qui nous a donné de très utiles renseignements techniques.

A Monsieur Y. RIQUOIS

Interne en Pharmacie à l'Hôtel-Dieu
Assistant à la Faculté de Pharmacie
Licencié ès Sciences

Qui avec une grande rigueur scientifique a fait personnellement tous les dosages nécessaires, donnant ainsi une base solide à ce travail.

A Messieurs les Docteurs

M. GOURY-LAFFONT

Médecin-Assistant des Hôpitaux

G. TCHOBROUTSKY

Chargé de Recherches à l'Institut National de la Santé
et de la Recherche Scientifique

A. DRY

Médecin-Assistant des Hôpitaux

Qui nous ont aimablement accueilli dans leur consultation et permis d'y étudier diabétiques et "témoins".

A Monsieur J. LELLOUCH

Maître de Recherches à l'Institut National de la Santé
et de la Recherche Scientifique

Dont les conseils nous ont été très utiles en ce qui concerne la partie mathématique de cette étude statistique.

Nous remercions également :

Mesdames les Infirmières de l'Hôtel-Dieu

et plus particulièrement :

Madame ARFEUILLÈRE

Qui a fait tous nos prélèvements.

Madame CATY

Qui a recherché les dossiers.

Madame l'Infirmière-Chef et les Infirmières
du Centre de Transfusion Sanguine de l'Hôpital Broussais

Mesdames les Infirmières du Centre de Gérontologie
de l'Hôpital Sainte-Périne

Mesdames les Bibliothécaires
de l'Hôtel-Dieu
de l'Hôpital Lariboisière
de l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale

INTRODUCTION

Depuis Claude Bernard, qui enseignait que « le diabète pouvait alterner avec une attaque de goutte », la parenté entre ces deux maladies métaboliques a été à l'origine de nombreux travaux dont les conclusions sont loin d'être concordantes.

En 1881, Charcot [11] remarque que le diabète et la goutte tendent à survenir dans la même famille, mais que les deux maladies sont rarement présentes simultanément chez le même individu. En 1907, Luff [37], dans une étude sur la goutte, aboutit aux mêmes conclusions, ainsi que Williamson [65], en 1920. En 1945, Ishmael [30] trouve chez 43 % de 56 goutteux un passé familial de diabète, mais s'il conclut à « un fond familial de diabète sucré chez un pourcentage significatif de goutteux », il pense lui aussi que la coexistence diabète-goutte est rare. La même année, Joslin [31] estime que le pourcentage des cas où ces deux états se voient ensemble est insignifiant, et le même auteur [32], en 1952, étudiant un grand nombre de diabétiques, ne trouve sur 1.500 patients qu'un seul cas de goutte. Talbot [59], en 1953, ne trouve sur une série de goutteux que 2 patients avec un diabète léger, et Hauge et Harwald [27] n'ont pas plus de diabétiques dans une population de 261 proches parents de goutteux que dans une population de 266 témoins, la proportion de diabétiques étant d'environ 2 % dans les deux cas. En France, de Sèze et Ryckewaert [58] estiment, en 1959, dans leur livre sur la goutte, que le diabète n'a pas une fréquence particulière chez les goutteux.

Pour d'autres auteurs, l'association diabète-goutte serait sinon commune, du moins relativement fréquente : encore que les chiffres varient beaucoup d'un auteur à l'autre. Si Seckel [56], en 1925, ne trouve que 0,5 % de goutteux parmi ses diabétiques, von Noorden et Isaac [63], en 1927, en trouvent 8 %. En 1928, Rabinowitch [48] écrit que l'association de ces deux maladies n'est pas exceptionnelle. Plus récemment, Umber [61] estime à 5 % la proportion de diabétiques chez les goutteux. Pour Kuzell et coll. [35], cette proportion serait de 3,4 % d'après une étude portant sur 120 gout-

teux. Bartels et coll. [5], sur une série de 500 goutteux, observent 19 cas de diabète, soit 3,8 %, alors que, d'après ces auteurs, la proportion de diabétiques dans la population générale des U.S.A. serait de 1,7 %.

En 1943, Dunn et coll. [18] obtiennent un diabète expérimental chez le lapin par action élective de l'alloxane sur les cellules bêta-langerhansiennes ; la répétition quotidienne de petites doses d'alloxane suffit pour provoquer le diabète. Or, l'alloxane a une structure chimique très voisine de celle de l'acide urique. Théoriquement, il était dès lors possible d'envisager une action diabétogène de l'acide urique par altération progressive des cellules bêta-langerhansiennes. L'innocuité de l'uricémie physiologique chez le sujet normal pouvant s'expliquer par le fait qu'ici le taux d'acide urique reste bien en deçà des possibilités de protection assurée par les composés sulhydrillés (méthionine, glutathion, cystéine...) qui s'opposeraient à une éventuelle action thioloprive de l'acide urique, par analogie avec ce qui se passe avec l'alloxane, comme l'a montré Lazarow [36]. En 1948, Griffith [24] confirma cette hypothèse en provoquant, par injection intra-péritonéale d'acide urique, un diabète chez le lapin préalablement carencé en amino-acides contenant le radical sulfhydrill. Collins [12], il faut pourtant le signaler, n'a pu reproduire cette expérience.

Ces nouvelles données ont amené cliniciens et biologistes à étudier d'une façon plus précise la possibilité d'une corrélation entre uricémie et glycémie. En 1957, Weiss et Ségaloff [64] comparent la tolérance au glucose de 143 goutteux avec celle de 142 témoins ; 28 % des goutteux ont une élévation anormale de leur glycémie, proportion qui n'est que de 19 % chez les témoins ; la différence étant encore plus significative si l'on tient compte que 4 témoins étaient, en fait, diabétiques et qu'un autre recevait de la prednisone. L'année suivante, Herman [29] étudie la glycémie à jeun de 82 goutteux et de 27 témoins non goutteux mais arthritiques. Il fait de plus une épreuve d'hyperglycémie dans les cas douteux. La glycémie à jeun dépasse 1,20 g chez 39 % des goutteux et seulement chez 3,7 % des témoins. La proportion de goutteux ayant une flèche d'hyperglycémie supérieure à 2 g est encore plus élevée ; elle reste de 3,7 % chez les témoins. Il faudrait encore citer les travaux de Barcelo et coll. [4] qui trouvent une hyperglycémie à jeun chez 57,7 % de 129 goutteux, ceux de Blanco-Sola et Uribarri [8] qui donnent la proportion de 28,5 % de goutteux hyperglycémiques et enfin ceux de Valdès et coll. [62] pour qui cette proportion serait de 12 %. Mais il est difficile d'interpréter ces résultats car les statistiques comparatives manquent généralement et, lorsqu'elles existent,

les séries témoins ne sont pas appareillées âges par âges, or la fréquence des hyperglycémies augmente avec l'âge, comme l'ont montré M. Rathery et G. Rosselin [50].

Nous même, dans une étude préliminaire *, avons comparé la glycémie de 45 goutteux avec celle de 47 témoins. Les courbes de répartition des glycémies sont très voisines (*figure 1*). La glycémie moyenne des goutteux est de 1,188 g/l avec un écart type de 0,15 g/l ; celle des témoins est de 1,14 g/l avec un écart type de 0,16 g/l. L'écart réduit entre ces deux moyennes est de 1,5, il n'y a donc pas de différence significative entre les glycémies moyennes des goutteux et celles des témoins. La proportion de glycémies supérieures à 1,20 g/l est de 31 % chez les goutteux (14 cas) et de 26 % chez les témoins (11 cas); il y a un seul cas chez les témoins et un seul cas chez les goutteux dépassant 1,50 g/l (respectivement 1,65 et 1,60 g/l). Bien qu'il n'y ait pas de corrélation significative entre l'âge et la glycémie, les coefficients de corrélation étant de 0,11 chez les goutteux et de 0,14 chez les témoins, on peut rapporter à la différence d'âge moyen des deux groupes (goutteux : 56,9 ± 8,7 ans ; témoins : 49,3 ± 14 ans) la plus forte proportion de glycémies supérieures à 1,20 g/l chez les goutteux, en effet, 8 des 11 témoins et 12 des 14 diabétiques ayant une glycémie supérieure à 1,20 g/l sont âgés de plus de 50 ans (*Tableau I*). Il n'y a d'autre part aucune corrélation entre l'uricémie et la glycémie chez les goutteux : coefficient de corrélation inférieur à 0,1.

D'après Padova et Bendersky [41], l'uricémie serait élevée dans le diabète avec cétose ; en fait, ces auteurs ont surtout prouvé que l'uricémie était élevée lors du coma, c'est-à-dire dans une période de bouleversements physiologiques multiples dont Dérot [14] a bien décrit la complexité. Padova et Bendersky ont établi une relation entre l'uricémie et l'acétonémie et émis l'hypothèse que l'hyperuricémie lors de l'acidocétose serait due, non pas à une insuffisance rénale globale, fréquente au cours du diabète grave, mais dont ils avaient vérifié l'absence ici, ni à une hyperlactacidémie, mais à l'augmentation du catabolisme protéique accompagnant la glycogénèse résultant de la diminution du glycogène. En fait, cette explication n'est certainement pas suffisante, et Scott [55] pense que cette hyperuricémie serait due à une action inhibitrice des corps cétoniques sur l'urico-élimination tubulaire. Quick [46] a d'ailleurs montré que l'acéto-acétate entravait l'élimination urinaire de l'acide urique, et

(*) Sur des documents obligeamment mis à notre disposition par le Docteur Ryckewaert.

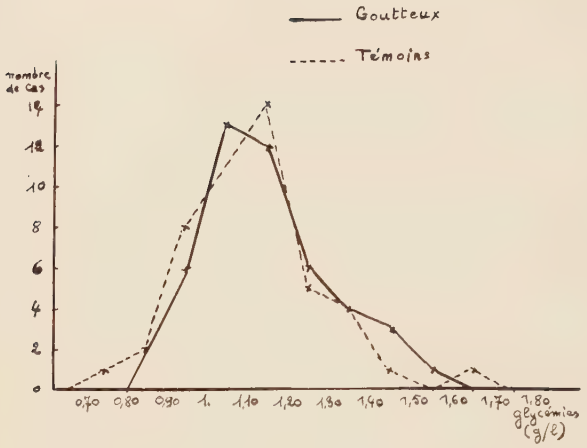


Figure 1 : Courbes de répartition des glycémies chez les goutteux et chez les témoins.

Tableau I : Age des goutteux et des témoins ayant une glycémie supérieure à 1,20 g/l.

GOUTTEUX		TEMOINS	
Ages (années)	Glycémies (g/l)	Ages (années)	Glycémies (g/l)
42	1,50	42	1,30
46	1,25	47	1,40
52	1,35	48	1,25
55	1,30	54	1,50
55	1,35	55	1,25
55	1,40	63	1,35
58	1,30	64	1,30
63	1,45	65	1,35
64	1,40	69	1,25
66	1,30	70	1,40
66	1,60	72	1,30
67	1,50		
68	1,25		
71	1,30		

Scott et coll. [55] ont établi que l'acide bêta-oxybutyrique exerçait aussi un effet inhibiteur sur l'urico-élimination tubulaire.

Dans le diabète sucré sans cétose, l'uricémie serait élevée pour certains auteurs tels que Krauss [34], Moracchini et Maestri [39], elle serait au contraire normale pour d'autres tels que Hanum et coll. [26], et surtout Bossa et coll. [9] qui, dans une population de 2.000 diabétiques, trouvent une uricémie moyenne de 31,8 mg par litre de sérum. Mais, là encore, les conclusions que l'on peut tirer de ces travaux sont limitées par l'absence de séries témoins.

Ce travail se propose de comparer l'uricémie d'un groupe de diabétiques avec celle d'un groupe de témoins.

MATERIEL

I. — DIABETIQUES

Les consultations de diabétologie du service de Monsieur le Professeur DÉROT, à l'Hôtel-Dieu, ont été suivies de septembre 1964 à février 1965.

Nous n'avons pas retenu pour cette étude :

1° *Les diabétiques de sexe féminin :* la femme, en effet, a une uricémie plus basse que celle de l'homme et surtout cette uricémie est plus instable ; elle varie avec les épisodes de sa vie génitale, lors des menstruations, comme le montre OKEY [40], l'uricémie s'élevant de 6 % avant les règles pour redescendre après les règles à 86 % du taux intermenstruel, lors de la ménopause où l'uricémie s'élèverait, selon la plupart des auteurs (POPPER et HEWIT [44], MIKKELSEN et coll. [38]...).

2° *Les enfants :* l'uricémie de l'enfant étant inférieure à celle de l'adulte et s'élevant à la puberté, chez le garçon surtout : de 33 mg/l à 43 mg/l pour WOLFSON et coll. [66], de 36,7 mg/l à 46,3 mg/l pour MIKKELSEN et coll. [38].

3° *Les diabétiques ayant une insuffisance rénale évidente,* chez qui une éventuelle hyperuricémie aurait été difficile à interpréter. Cette insuffisance rénale existe d'ailleurs chez un grand nombre de diabétiques, comme l'ont montré DÉROT et GUÉDON [16] qui, sur 203 diabétiques non comateux hospitalisés à l'Hôtel-Dieu, en trouvent 10 % présentant cliniquement une néphropathie diabétique certaine, et notre Maître estime autre part [15] que la fréquence des manifestations rénales serait beaucoup plus importante, pouvant aller jusqu'à près de 100 % des cas dans les diabètes anciens et mal traités. C'est pourquoi, si nous n'avons pas eu la possibilité de faire un bilan rénal complet chez nos diabétiques, du moins avons-nous recherché l'albuminurie, l'urée sanguine et urinaire, et l'uraturie pour

calculer les clearances de l'urée et de l'acide urique, et voir dans quelle mesure une note rénale pouvait intervenir ici.

Ces consultations nous ont permis d'étudier 47 diabétiques non alités. Trois cas (*Bla.... Fre...* et *Har...*), non alités également, proviennent d'une consultation de ville du Docteur RATHERY *. Enfin 2 diabétiques (*Hen...* et *Hou..*), hospitalisés pour coma mais vus très tôt après leur admission, ont été retenus. C'est donc sur un total de 52 hommes ayant un diabète apparemment isolé que porte cette étude.

1) Antécédents personnels :

En raison de l'incidence de nombreux états pathologiques sur l'uricémie, les antécédents ont été étudiés avec soin.

Durée connue du diabète (en années)	Nombre de cas
< 1	1
1	6
2	8
3	4
4	1
5	5
6	2
7	2
8	7
9	0
10	2
11	2
12	4
13	1
14	0
15	7

Tableau II :

Ancienneté des diabètes

Un seul patient (*Bla...*) a déclaré avoir eu plusieurs accès de goutte en 1956. Trois patients (*Pap.... Jar...* et *Goz...*) avaient eu

* Le Docteur RATHERY nous avait apporté un contingent plus important, mais beaucoup de ces malades n'avaient, en fait, qu'une épreuve d'hyperglycémie légèrement perturbée avec une glycémie à jeun normale et pas de glycosurie. Bien que ces malades soient considérés actuellement comme diabétiques, nous n'avons pas cru devoir les retenir. On peut cependant signaler que sur 10 cas ainsi notés, 3 avaient une uricémie supérieure à 60 mg/l.

une artérite des membres inférieurs. Aucun n'avait eu récemment une maladie infectieuse. L'interrogatoire et les examens n'ont jamais pu mettre en évidence une maladie connue pour être au moins parfois accompagnée d'hyperuricémie : lithiase urique, insuffisance cardiaque, cancer, sarcoïdose, insuffisance thyroïdienne, hyper ou hypoparathyroïdisme, psoriasis, hémopathies. Quant à la pression artérielle et la cholestérolémie, elles posent des problèmes particuliers que nous développerons plus loin.

Les diabètes étaient diagnostiqués depuis un temps très variable, allant de moins de 1 an à 15 ans (*Tableau II*).

2) Antécédents familiaux :

Douze patients ont au moins un proche parent (ascendant ou collatéral) diabétique, soit 23 %. Un seul patient (*Gre...*) a fait état d'un cas de goutte dans sa famille (grand-père). Quinze patients, soit 29 %, ont au moins un de leurs ascendants immédiats obèse ; 5 ayant à la fois leur père et leur mère obèses.

3) Traitement :

Dix-neuf diabétiques recevaient de l'insuline sous une forme ou une autre ; 30 étaient aux hypoglycémiants (sulfamides ou biguanides); 2 avaient seulement un régime ; un seul n'avait pas de traitement (le détail des traitements est donné sur le *Tableau récapitulatif*, pages 50 et suivantes). Le caractère hétérogène de ce traitement a des conséquences pratiques que nous verrons plus loin.

Le régime des diabétiques, hypoglucidique et théoriquement hyperprotido-lipidique, posait le problème de son influence sur l'uricémie. En fait, si la plupart des diabétiques que nous avons interrogés observent scrupuleusement la restriction glucidique, très rares sont ceux qui consomment une quantité de protides anormalement élevée ; un seul (*Mey...*) nous a signalé un régime « particulièrement riche en viande », son uricémie est de 52 mg/l. D'autre part, les abats, riches en purines, semblent ici un peu délaissés au profit des viandes rouges. Plus difficile s'est révélée l'appréciation des quantités d'aliments gras ingérés, elles ne semblent cenpendant pas atteindre des quantités considérables.

Les traitements non spécifiques ont également été pris en considération, de nombreux médicaments étant connus pour modifier l'uricémie. Il fut demandé à tous nos patients de ne pas prendre d'aspirine ni de vitamine C au moins vingt-quatre heures avant la prise

de sang. L'aspirine et les salicylés en général ont, d'après Yü et Gutman [69], une action complexe sur l'uricémie, l'augmentant légèrement à faible dose, la diminuant à forte dose. Aucun de nos patients n'avait pris depuis au moins un mois de médicaments agissant sur l'uricémie : urico-éliminateurs (cincophène, probénécide, sulfinpyrazone, zoxazolamine), diurétiques du groupe des thiazides (chlorothiazide, hydrochlorothiazide, chlorthalidone), pyrazinamide, isoniazide, acide nicotinique, phénylbutazone, acide lactique, acide bêta-oxy-butyrique, cortisoniques, A.C.T.H., testostérone, anticoagulants, antimitotiques...

L'action éventuelle de l'alcool éthylique ou des xanthines (café, thé) ne se pose pas, les prélèvements ayant été faits à jeun.

4) Exercice musculaire :

L'effort musculaire doit être important pour modifier l'uricémie et la marche, d'après Quick [47], n'aurait aucune action. Les patients n'avaient fourni avant les prélèvements aucun autre effort musculaire que celui nécessaire pour se rendre de leur domicile à l'hôpital.

II. — TEMOINS

La constitution d'un groupe témoins valable est une des plus grandes difficultés rencontrées lors d'une étude statistique. Tout en sachant que notre groupe témoins ne peut échapper à toute critique, le groupe témoin idéal n'existant pas, nous nous sommes efforcés de limiter le plus possible les facteurs pouvant le faire réfuter.

Comme les diabétiques, les témoins sont tous du sexe masculin et non hospitalisés. Les prises de sang ont été faites le matin à jeun et après un effort musculaire minime.

Les diabétiques connus ont été éliminés. Nous avons recherché, pour les éliminer, tous les témoins possibles qui avaient pris depuis moins d'un mois, un ou plusieurs des médicaments cités plus haut et ayant une action sur l'uricémie. Pour l'aspirine et la vitamine C, nous avons exigé une abstinence d'au moins vingt-quatre heures.

Le Centre de transfusion sanguine de l'hôpital Broussais nous a donné 39 témoins. Le choix des donneurs de sang comme témoins dans une étude sur l'uricémie, posait le problème d'une éventuelle hyperuricémie consécutive à l'hématopoïèse considérable, nécessaire pour reconstituer la masse sanguine, les prélèvements dépassant souvent 300 ml et n'étant espacés que de trois ou quatre mois. Pour

éviter cette objection, nous n'avons pris que les nouveaux donneurs ou ceux qui n'avaient pas donné de sang depuis plus d'un an.

Quinze témoins proviennent des consultations de médecine générale de l'Hôtel-Dieu ou de Sainte-Périne. Il s'agit d'hommes que l'on peut considérer comme étant en bonne santé, venus pour une visite prénuptiale, une visite de contrôle après une maladie ancienne, ou pour un bilan familial.

III. — ETUDE COMPARATIVE DES DIABETIQUES ET DES TEMOINS

1) Age :

Nous avons essayé d'apparier le plus possible les âges des témoins avec ceux des diabétiques. Il y a malgré tout une différence non négligeable entre l'âge moyen des deux groupes : 41 ± 14,2 ans pour les témoins, 51 ± 13,8 ans pour les diabétiques (*Tableau III*).

Cette différence d'âge moyen ne présente pas d'inconvénient majeur si l'on admet, avec la plupart des auteurs, que l'uricémie est stable chez l'homme après la puberté (Praetorius [45], Tastaldi et coll. [60], Hauge et Harvard [27], Hendry et coll. [28]). Mais, comme il y a tout de même quelques opinions discordantes, nous avons recherché chez les témoins comme chez les diabétiques, s'il y avait une variation de l'uricémie en fonction de l'âge et plus généralement, nous ne donnons aucun résultat ni ne faisons aucune comparaison, sans avoir au préalable, apprécié dans quelle mesure la différence d'âge pouvait intervenir.

2) Poids :

Le poids a été pris en considération car, d'après les travaux de Gertler et coll. [22] et ceux de Dunn et coll. [19], il y aurait une corrélation entre le poids et l'uricémie. Les courbes de poids des témoins et des diabétiques (*figure 2 a*) n'objectivent que des différences minimes, la moyenne étant de 73,9 kg pour les premiers et de 71 kg pour les seconds. La différence est encore plus petite si l'on considère les indices d'obésité, obtenus en divisant le poids en grammes par le carré de la taille en centimètres, il n'y a alors que 2,4 % d'écart entre les deux moyennes (*figure 2 b*).

Tableau III : Répartition des âges des témoins et des diabétiques

Classes d'âges (années)	<31	31-40	41-50	51-60	>60	Ages moyens
Nombre de témoins	15	15	13	5	6	41
Nombre de diabétiques	4	8	9	18	13	51

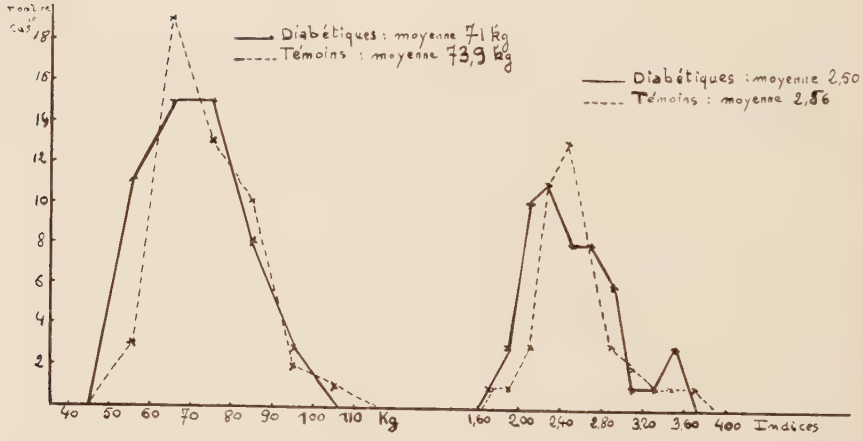


Fig. 2 a : Courbes de répartition des poids des témoins et des diabétiques.

Fig. 2 b : Courbes de répartition des indices d'obésité des témoins et des diabétiques.

3) Pression artérielle :

L'hypertension artérielle serait, d'après certains auteurs, une cause d'hyperuricémie, on connaît d'autre part la fréquence de l'hypertension tant chez le diabétique que chez le goutteux. Il était donc nécessaire de mesurer les pressions artérielles des diabétiques comme des témoins pour apprécier l'importance de ce facteur.

Les mesures ont été faites lors des prises de sang avec le tensio-artériomètre de VAQUEZ, le sujet étant assis et après un repos assis d'au moins vingt minutes. Les pressions diastoliques sont assez voisines chez les diabétiques (moyenne : 8,7 cm de Hg, écart type : 1,27)

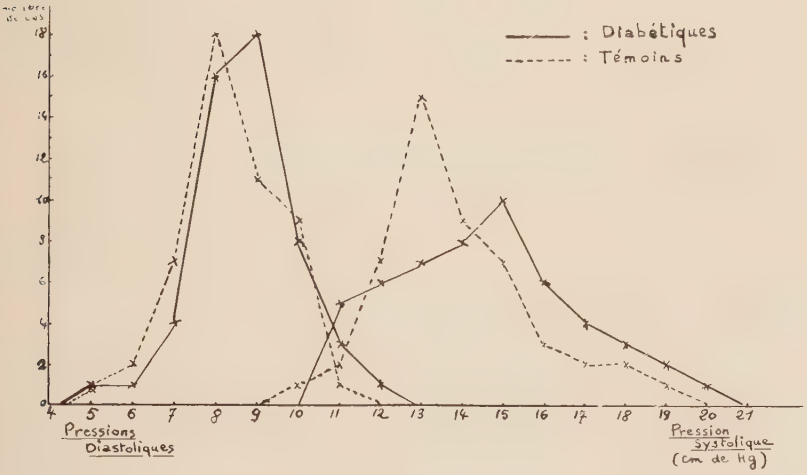


Figure 3 : Courbes de répartition des pressions diastoliques et systoliques chez les témoins et les diabétiques

et les témoins (moyenne : 8,3 cm de Hg, écart type : 1,37). Les pressions systoliques sont légèrement plus élevées chez les diabétiques (moyenne : 15,5 cm de Hg) que chez les témoins (moyenne : 13,8 cm de Hg) mais la courbe est plus étalée chez les premiers où l'écart type est de 2,27 cm de Hg, alors qu'il n'est que de 1,88 cm de Hg chez les seconds (*figure 3*).

TECHNIQUE

Tous les dosages ont été faits au laboratoire de la pharmacie de l'Hôtel-Dieu par le même opérateur.

1) Acide urique :

L'uricémie (comme l'uraturie) a été dosée par la méthode colorimétrique de FOLIN et DENIS : le sérum (ou l'urine convenablement diluée) est déféqué par l'acide trichloracétique ; l'acide urique du filtrat réduit l'acide phosphotungstique en milieu neutralisé par le carbonate de sodium. La teinte bleue qui apparaît est comparée à celle d'une gamme obtenue par des solutions titrées d'acide urique. Les lectures sont faites à 600 mμ.

On a objecté que la méthode colorimétrique pouvait donner, chez le diabétique en particulier, des résultats faussés par la présence de corps chromogènes non uratiques. La vérification des uricémies d'un certain nombre de diabétiques par la méthode enzymatique (uricase) ne nous a pas permis de mettre en évidence une telle éventualité (*Tableau IV*).

De plus, Mme Paolaggi, à l'Hôpital Lariboisière, a dosé par la méthode colorimétrique une solution étalon de 50 mg/l d'acide urique surchargée en glucose dans des concentrations allant de 2 à 20 g/l. Le *Tableau V* montre que la concentration du sérum en glucose, même élevée, n'a aucune influence sur la détermination de la concentration de l'acide urique par la méthode colorimétrique.

2) Cholestérolémie :

Nous avons attaché une importance particulière au dosage du cholestérol tant chez les diabétiques que chez les témoins, l'hypercholestérolémie étant fréquente chez les diabétiques, comme l'ont montré DÉROT et coll. [17] et la relation entre la cholestérolémie et l'uricémie ayant fait l'objet de plusieurs études aux conclusions

Tableau IV : Comparaison des uricémies dosées par colorimétrie et par la méthode enzymatique.

Noms des diabétiques	Uricémies (mg/l)	
	Dosage par colorimétrie (Folin)	Dosage par l'uricase
Hut...	54	56
Kre...	32	30
Sec...	44	44
Cha...	63	68
Del...	35	37
Dem...	54	52
Won...	32	35

Tableau V : Dosage d'une solution étalon d'acide urique à 50 mg/l surchargée en glucose, par la méthode colorimétrique.

Concentration en glucose (g/l)	Dosages de l'acide urique (mg/l)	
	1er dosage	2ème dosage (°)
0	49	49
2	49	50
4	49,5	50
6	49	49
8	50	50
10	50	49,5
12	49	49
14	50	50
16	49	49
18	44	50
20	47	49

(°) Deux dosages ont été faits pour chaque concentration

d'ailleurs contradictoires : DUNN et coll. [19] n'établissent aucune corrélation entre cholestérolémie et uricémie ; PADOVA et BENDERSKY [41] trouvent un pourcentage plus élevé d'hyperuricémiques chez les diabétiques à cholestérolémie normale que chez les diabétiques hypercholestérolémiques. Par contre, pour SALVINI et VERDI [63], il y a une corrélation statistiquement significative entre uricémie et cholestérolémie chez les non athéromateux. Chez les goutteux l'hypercholestérolémie ne semble pas plus fréquente que chez les non goutteux pour DE SÈZE et RYCKEWAERT [57], alors que pour PAILLARD et FAUVERT [42] ou ADLESBERG [1], la proportion de goutteux hypercholestérolémiques serait de l'ordre de 70 %.

Le cholestérol total a été dosé par la méthode colorimétrique de LAPPÄNEN : le sérum est traité en milieu anhydre acétique - acide acétique par l'acide paratoluène sulfonique. Après trente minutes on ajoute un peu d'acide sulfurique et on apprécie au photomètre à 550 mμ en comparant à une solution étalon de cholestérol, traitée dans les mêmes conditions, la coloration verte donnée par le sulfate de cholestadiène.

3) Etude du diabète :

La glycémie et la glycosurie ont été déterminées pour chaque diabétique simultanément au dosage de l'acide urique : la glycémie par l'auto-analyseur Technicon, la glycosurie par polarimétrie. La

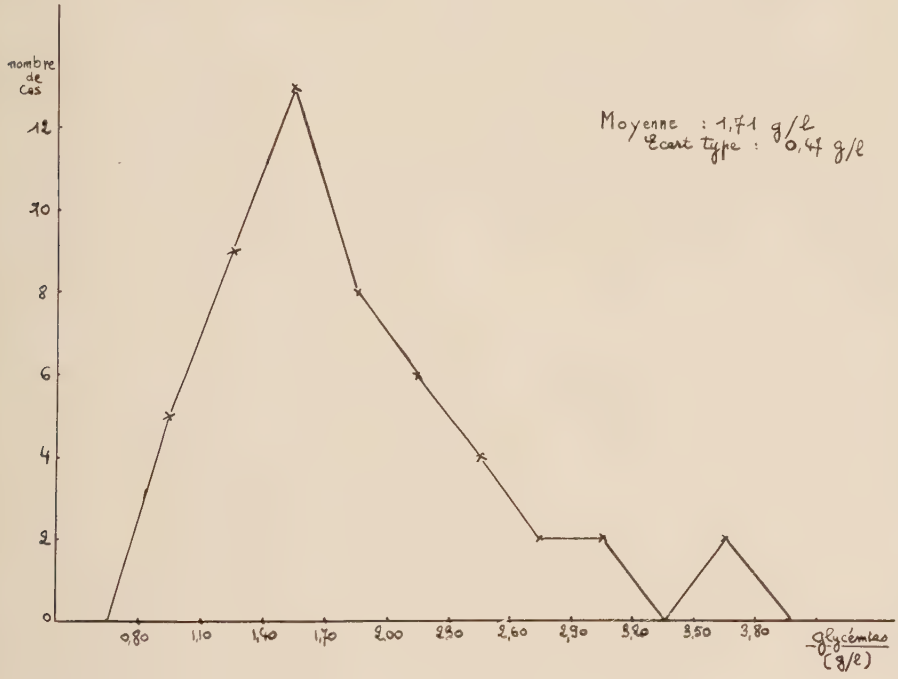


Figure 4 : Courbes de répartition des glycémies des diabétiques

courbe de répartition des glycémies (*figure 4*) montre qu'il s'agit réellement d'un groupe de diabétiques avec, malgré le traitement, une glycémie moyenne de 1,91 g/l, l'écart type étant de 0,80 g/l.

Si l'on excepte les quatre cas avec une très forte glycémie, égale ou supérieure à 3 g/l, la distribution est presque normale avec une glycémie moyenne de 1,71 g/l et un écart type de 0,47 g/l, donc encore nettement de type diabétique. Il n'y a que quatre cas avec une glycémie inférieure à 1,20 g/l.

Les glycosuries sont impossibles à systématiser, elles sont nulles chez deux diabétiques seulement ; six ont des traces de sucre indosables ; les autres glycémies s'échelonnent de 2 à 88 g/l.

Les corps cétoniques ont également été recherchés (par la technique de Lestradet) et cette recherche a été positive chez quatre diabétiques.

4) Etude du rein :

L'état rénal a été étudié sommairement chez les diabétiques par le dépistage d'une albuminurie et par le dosage des urées sanguines et urinaires (par l'auto-analyseur Technicon). Les clearances de l'urée et de l'acide urique ont été calculées sur deux périodes consécutives d'une heure. Le coefficient de van Slyke est exprimé en pourcentage de la normale, la clearance maxima ayant été calculée pour les débits urinaires supérieurs à 2 ml/mn et la clearance standard dans les autres cas. La clearance de l'acide urique est donnée en ml/mn.

RESULTATS

I. — TEMOINS

L'uricémie des 54 témoins s'échelonne de 30 à 73 mg/l de sérum, selon une répartition à peu près gaussienne (*Tableau VI* et *figure 5*). La moyenne est de 50,8 mg/l avec un écart type de 9,05 mg/l.

Chez 9 témoins, soit 16,6 %, l'uricémie est supérieure à 60 mg/l et chez 2 d'entre eux, soit 3,7 %, elle est au-dessus de 70 mg/l.

II. — DIABETIQUES

Les 52 diabétiques ont une uricémie allant de 35 à 75 mg/l de sérum. La moyenne est de 51,6 mg/l avec un écart type de 10 mg/l (*Tableau VII* et *figure 5*).

Chez 9 diabétiques (17,3 %) l'uricémie est supérieure à 60 mg/l et chez 3 d'entre eux (5,7 %) elle est au-dessus de 70 mg/l.

Il n'y a aucune corrélation entre l'uricémie et la glycémie dosée simultanément (*figure 6*).

L'ancienneté connue du diabète n'a aucune influence sur l'uricémie, comme le montre le *Tableau IX*.

L'écart réduit entre les uricémies moyennes des diabétiques et des témoins est de 0,43, il n'y a donc aucune différence significative entre ces deux moyennes. Le pourcentage des uricémies supérieures à 60 et à 70 mg/l est pratiquement identique dans les deux groupes : 9 diabétiques (17,3 %) et 9 témoins (16,6 %) ont une uricémie au-dessus de 60 mg/l ; 3 diabétiques (5,7 %) et 2 témoins (3,7 %) ont une uricémie au-dessus de 70 mg/l (*Tableau X*).

Tableau VI : Uricémies des témoins (*en mg/l*)

30																							
34	36	37																					
41	41	41	42	42	43	44	44	44	45	45	45	46	46	47	48	48	48	49	50	50	50	50	50
51	51	51	51	51	51	52	54	54	54	54	57	58	59	59	59	60							
61	62	62	62	63	65	67																	
71	73																						

Figure 5 : Courbes de répartition
des uricémies chez les diabétiques et les témoins

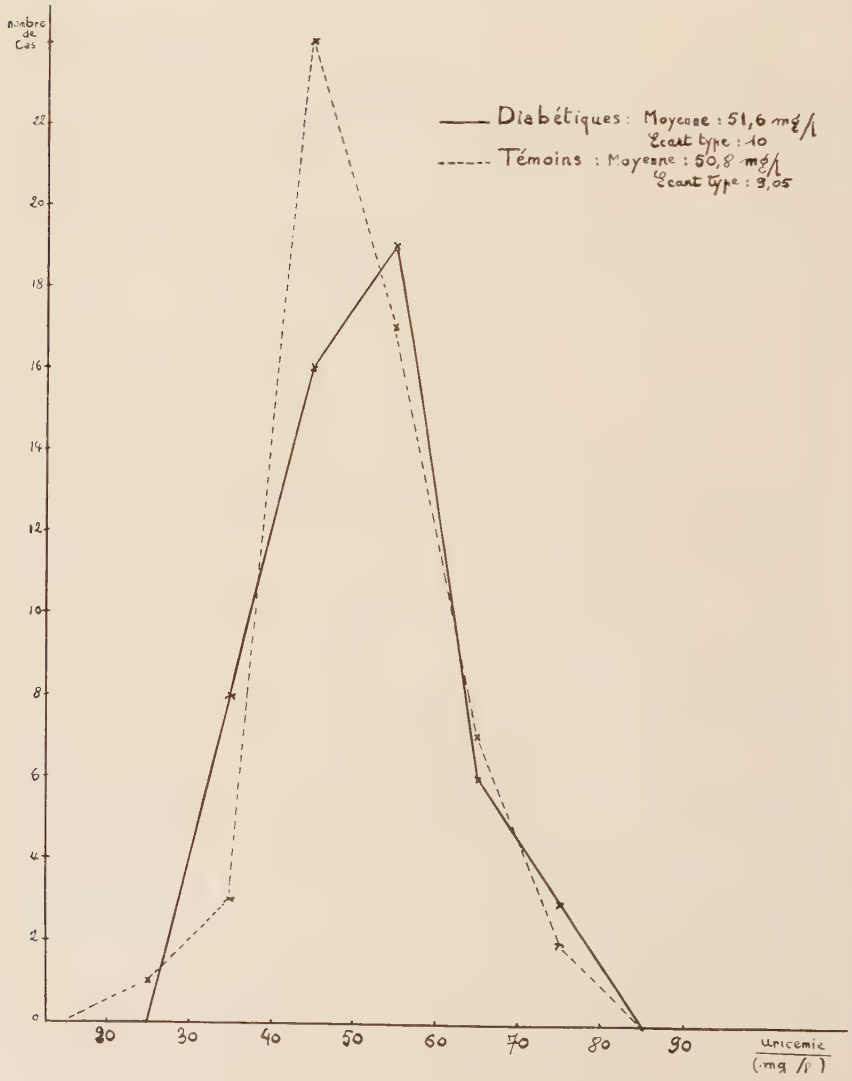


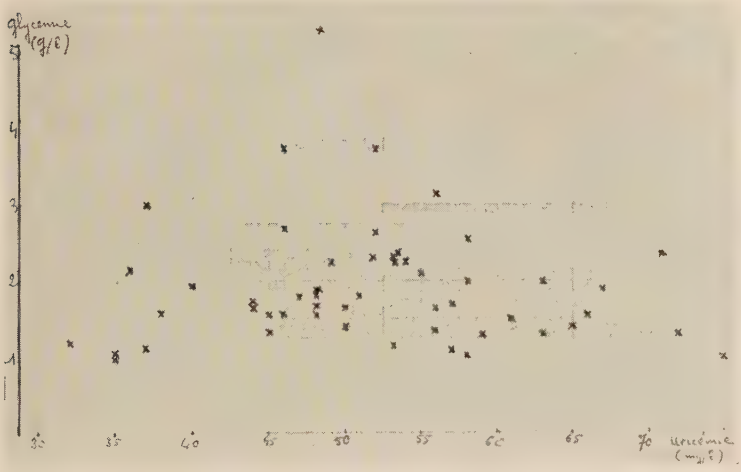
Tableau VII : Uricémies des diabétiques (*en mg/l*)

32	35	35	36	37	37	38	40												
44	44	45	45	46	46	46	47	48	48	48	48	48	49	50	50				
51	52	52	52	53	53	53	53	54	55	56	56	56	57	57	58	58	58	59	
61	63	63	65	66	67														
71	72	75																	

Tableau VIII : Uricémies des diabétiques traités et non traités par l'insuline

Avec insuline (19 cas)									Sans insuline (33 cas)												
35	35	40							32	36	37	37	38								
44	45	46	46	47	48	49			44	45	46	48	48	48	48	50	50				
51	52	52	53	56	57	58	59		52	53	53	53	54	55	56	56	57	58	59		
63									61	63	65	66	67								
									71	72	75										

Figure 6 : Dispersion de la glycémie en fonction de l'uricémie



Les diabétiques traités à l'insuline ont une uricémie moyenne un peu inférieure à celle des témoins (49,21 mg/l, écart type : 7,6 mg/l) mais la différence n'est pas significative. Un seul (5,2 %) a une uricémie supérieure à 60 mg/l (63 mg/l).

Tableau IX : Uricémies et ancienneté du diabète

Ancienneté du diabète (en années)	Uricémies (mg/l)	Uricémies moyennes
< 1	48	48,2
1	32 40 48 53 56 61	
2	37 45 53 55 56 57 59 75	54,6
3	50 51 52 72	54,2
4	48	
5	37 44 46 56 65	
6	66 71	
7	44 58	
8	35 35 45 46 49 53 63	46
10	52 58	53,6
11	46 48	
12	47 53 58 67	
13	52	49,7
15	36 38 48 50 54 57 63	

Tableau X : Récapitulation des résultats

	Nombre de cas	Uricémies					
		Moyennes (mg/l)	Ecart type (mg/l)	> 60 mg/l		> 70 mg/l	
				Nombre	%	Nombre	%
Témoins	54	50,89	9,05	9	16,6	2	3,7
Diabétiques	52	51,69	9,84	9	17,3	3	5,7
Diabétiques traités à l'insuline	19	49,21	7,6	1	5,2	0	0
Diabétiques sans insuline	33	53,12	10,77	8	24,2	3	9

L'uricémie moyenne des diabétiques non traités à l'insuline est plus élevée que celle des témoins (53,12 mg/l, écart type : 10,7 mg/l). L'écart réduit entre cette moyenne et celle des témoins est de 1,6, il s'agit donc d'une différence peu significative. La proportion des uricémies supérieures à 60 et 70 mg/l est également un peu plus élevée chez ces diabétiques : 24,2 % (8 cas) au-dessus de 60 mg/l et 9 % (3 cas) au-dessus de 70 mg/l (*Tableau X*).

DISCUSSION

Bien qu'elle soit peu importante, la différence entre l'uricémie moyenne des témoins et celle des diabétiques non traités à l'insuline peut être en relation avec plusieurs facteurs que nous étudierons.

I. — ROLE DU TRAITEMENT

La distinction de deux groupes de diabétiques, le premier, traité par l'insuline, avec une uricémie légèrement inférieure à celle des témoins et le second, sans insuline, dont l'uricémie moyenne est plus élevée, pose implicitement le problème des rapports du traitement avec l'uricémie.

Plusieurs hypothèses sont possibles :

a) L'uricémie est, pour une cause qui reste à déterminer, élevée dans le diabète et l'insuline ramène cette hyperuricémie à la normale.

b) Le diabète n'entraîne pas de modification de l'uricémie et c'est le traitement par les sulfamides ou les biguanides qui augmenterait légèrement l'uricémie.

c) Ces deux propositions contiennent une part de vérité et ce que l'on constate est la résultante d'une action médicamenteuse complexe.

d) La différence entre les uricémies moyennes est fortuite et ni le diabète ni le traitement n'ont d'influence sur l'uricémie.

L'action métabolique générale de l'insuline cadre assez bien avec la première hypothèse. En permettant une glycogénèse normale, l'insuline s'oppose à la néo-glycogénèse qui, s'accompagnant d'un hypercatabolisme protéique, est de nature à majorer l'uricogénèse.

Mais ceci est surtout valable dans le cas particulier du coma céto-acidosique comme l'on montré Padova et Bendersky [41]. L'insuline d'autre part, diminuerait la lactacidémie et l'on sait, après les travaux de Gibson et Doisy [23] et ceux de Yü et Gutman [70] que l'acide lactique augmente l'uricémie.

En faveur de la seconde hypothèse, on peut rappeler la toxicité de la sulfamidothérapie en général pour le foie et le rein, toxicité qui est peut-être aggravée ici du fait qu'il s'agit d'un traitement de très longue durée.

On remarquera aussi que sur trois diabétiques non traités (*Nau...*, *Fre... et Har...*), les deux premiers ont une uricémie supérieure à 60 mg/l et le troisième avec une uricémie de 53 mg/l est encore au-dessus de la moyenne des témoins, ce qui n'est évidemment pas suffisant pour admettre la troisième hypothèse.

II. — DIFFERENCE ENTRE L'AGE DES TEMOINS ET L'AGE DES DIABETIQUES

Rappelons l'importance de ce facteur en raison des divergences de la littérature sur les rapports entre l'âge et l'uricémie.

Chez les témoins où l'âge moyen est de 41 ans avec un écart type de 14,2 ans, l'uricémie et l'âge ne sont liés que par un coefficient non significatif de 0,02. Ces deux facteurs ne sont pas indépendants chez les diabétiques, (âge moyen : 51 ans ; écart type : 13,85) le coefficient de corrélation âge/uricémie est de 0,34 pour l'ensemble des diabétiques. Huit des neuf diabétiques ayant une uricémie supérieure à 60 mg/l sont âgés de plus de 55 ans alors que 30 % seulement de ces sujets ont dépassé cet âge. Les uricémies supérieures à 60 mg/l se répartissent à tous les âges chez les témoins.

L'âge moyen des diabétiques traités par l'insuline (40,7 ans, écart type 11,7 ans) est le même que celui des témoins et il est intéressant de constater que pour un même âge moyen, l'uricémie moyenne est identique, mais contrairement à ce qui se passe chez les témoins, il y a chez ces diabétiques une corrélation significative entre l'âge et l'uricémie ; le coefficient de corrélation étant de 0,36. Les diabétiques sans insuline (âge moyen : 56,9 ans, écart type : 11,2 ans) sont très significativement plus âgés que les diabétiques à l'insuline, l'écart réduit entre les deux moyennes d'âge est de 4,89. Le coefficient de corrélation âge/uricémie est chez eux de 0,27.

III. — RELATIONS ENTRE POIDS ET URICEMIE

Chez les diabétiques comme chez les témoins, l'uricémie augmente avec le poids. Le coefficient de corrélation est très significatif chez les premiers (0,57) et significatif chez les seconds (0,30), mais les moyennes pondérales de ces deux groupes ne diffèrent pas significativement.

La différence de poids entre les diabétiques traités par l'insuline (moyenne : 66 kg ; écart type : 9,05 kg) et les diabétiques sans insuline (moyenne : 73,8 kg ; écart type : 12,6 kg) est par contre significative, l'écart réduit entre les deux moyennes étant de 2,5. On retrouve dans ces deux groupes étudiés séparément, une corrélation très significative entre le poids et l'uricémie. A poids moyen égal, les diabétiques sans insuline ont une uricémie supérieure à celle des témoins (*Tableau XI*).

L'étude de l'uricémie en fonction de l'indice d'obésité confirme les constatations faites avec le poids. Les coefficients de corrélation entre l'uricémie et l'indice d'obésité sont respectivement pour les témoins, l'ensemble des diabétiques, les diabétiques sans insuline et les diabétiques avec insuline de 0,25, 0,49, 0,46 et 0,48 (*Tableau XII*).

IV. — TENSION ARTERIELLE

L'hypertension systolique correspond généralement à une hypertension diastolique (sur dix diabétiques ayant une tension systolique supérieure à 16 cm de Hg, huit ont une tension diastolique supérieure à 12 cm de Hg), nous n'étudieront que les rapports de la pression systolique avec l'uricémie.

Les tensions artérielles systoliques des témoins et des diabétiques ne diffèrent pas significativement, les moyennes sont respectivement de 13,85 cm de Hg avec un écart type de 1,87 cm de Hg et de 14,53 cm de Hg avec un écart type de 2,27 cm de Hg, ce qui donne un écart réduit de 0,16.

Le coefficient de corrélation pression systolique/uricémie n'est que de 0,11 chez les témoins, alors que chez les diabétiques, les deux facteurs sont liés significativement par un coefficient de 0,42. Il n'y a chez les témoins que 5 sujets avec une pression systolique supérieure à 16 cm de Hg, leur uricémie moyenne ne diffère pas de la moyenne

Tableau XI : Uricémies moyennes par classes de poids

Classes de poids (Kg)			< 65	65-74	75-84	> 84
TEMOINS		(nombre de cas)	(9)	(19)	(12)	(8)
		Uricémies moyennes (mg/l)	46	50,5	51,8	55,5
DIABETIQUES	Ensemble	(nombre de cas)	(19)	(16)	(9)	(8)
		Uricémies moyennes (mg/l)	45,7	51,1	58,4	59,3
	Sans insuline	(nombre de cas)	(8)	(10)	(8)	(7)
		Uricémies moyennes (mg/l)	42,8	52,4	57,8	60,4
	Avec insuline	(nombre de cas)	(11)	(6)		
		Uricémies moyennes (mg/l)	47,7	49		

Tableau XII : Uricémies moyennes par classes d'indice d'obésité

Classes d'indice			< 2,31	2,31-2,50	2,51-2,70	> 2,70
TEMOINS		(nombre de cas)	(8)	(13)	(10)	(14)
		Uricémies moyennes (mg/l)	45,8	50,4	51,3	54,6
DIABETIQUES	Ensemble	(nombre de cas)	(18)	(9)	(12)	(13)
		Uricémies moyennes (mg/l)	45,1	50,7	54,2	59
	Sans insuline	(nombre de cas)	(6)	(6)	(10)	(11)
		Uricémies moyennes (mg/l)	46,8		53,8	59,1
	Avec insuline	(nombre de cas)	(12)	(3)	(2)	(2)
		Uricémies moyennes (mg/l)	46,9		53,1	

générale. Dix diabétiques ont une pression systolique supérieure à 16 cm de Hg avec une uricémie moyenne plus élevée (56,7 mg/l) (*Tableau XIII*).

Tableau XIII : Uricémies moyennes chez les normos et hypertendus

Pressions systoliques (cm de Hg)		⩽ 16	> 16
TEMOINS	(nombre de cas)	(44)	(5)
	Uricémies moyennes (mg/l)	45,1	49,6
DIABETIQUES	(nombre de cas)	(42)	(10)
	Uricémies moyennes (mg/l)	50,5	56,7

La pression artérielle systolique des diabétiques sans insuline (moyenne : 15,3 cm de Hg ; écart type : 2,15 cm de Hg) diffère significativement de celle des autres diabétiques (moyenne : 13,2 cm de Hg ; écart type : 1,87 cm de Hg); l'écart réduit entre les deux moyennes est de 3,8. On retrouve la corrélation significative entre la pression systolique et l'uricémie chez chacun de ces deux groupes étudiés séparément.

V. — CHOLESTEROLEMIE

La cholestérolémie totale des diabétiques (moyenne : 2,80 g/l ; écart type : 0,40 g/l) est significativement plus élevée que celle des témoins (moyenne : 2,44 g/l ; écart type : 0,42 g/l, *figure 7*), l'écart réduit entre ces deux moyennes est de 4,5. Mais les témoins sont plus jeunes et la cholestérolémie est liée à l'âge, chez les témoins surtout où le coefficient de correlation âge/cholestérolémie est de 0,27 ; il n'est que de 0,17 chez les diabétiques. La comparaison des cholestérolémies des diabétiques traités à l'insuline avec la cholestérolémie des autres diabétiques, ne montre rien de particulier si ce n'est que pour une même classe d'âge ; la cholestérolémie est un peu plus élevée chez les premiers (*Tableau XIV*).

La proportion de cholestérolémies égales ou supérieures à 3 g/l est très proche dans les deux groupes de diabétiques : 30 % (10 cas) des diabétiques sans insuline, 26 % (5 cas) des diabétiques avec

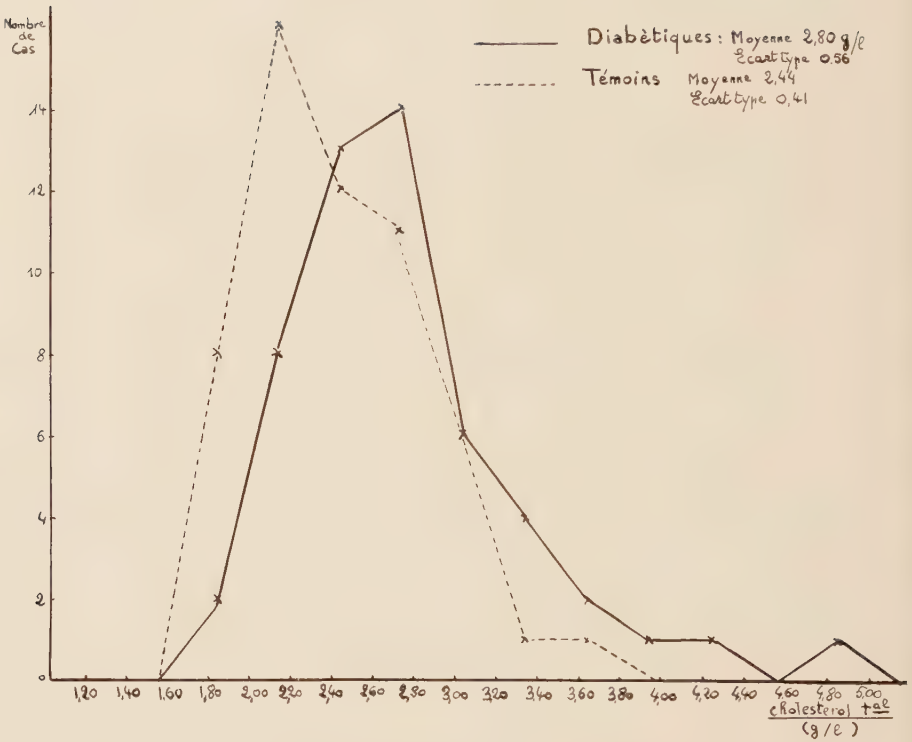


Figure 7 : Courbes de répartition des cholestérolémies totales chez les diabétiques et chez les témoins

insuline ; 13 % (7 cas) seulement des témoins ont une cholestérolémie totale égale ou supérieure à 3 g/l, mais ni chez les diabétiques, ni chez les témoins il n'y a de corrélation entre la cholestérolémie et l'uricémie (coefficient de corrélation inférieure à 0,1 dans les deux cas).

L'uricémie moyenne des diabétiques ayant une cholestérolémie totale de 3 g/l ou plus, n'est pas particulièrement élevée et réciproquement, les uricémies supérieures à 60 mg/l ne s'accompagnent pas d'hypercholestérolémie ; chez les témoins, l'uricémie moyenne des sujets ayant une cholestérolémie de 3 g/l ou plus est au contraire nettement plus élevée (56,7 mg/l) que la moyenne de l'ensemble (*Tableau XV*).

Tableau XIV : Moyennes des cholestérolémies totales par classes d'âges

Classes d'âges (en années)			< 50	50-60	> 60	Moyennes générales
TEMOINS		(nombre de cas)	(28)	(20)	(6)	(54)
		Cholestérolémie (g/l)	2,36	2,56	2,46	2,44 ± 0,41
DIABETIQUES	Ensemble	(nombre de cas)	(12)	(27)	(13)	(52)
		Cholestérolémie (g/l)	2,65	2,80	2,88	2,80 ± 0,56
	Sans insuline	(nombre de cas)		(19)	(12)	(33)
		Cholestérolémie (g/l)		2,82	2,89	2,81 ± 0,56
	Avec insuline	(nombre de cas)	(10)	(8)		(19)
		Cholestérolémie (g/l)	2,75	2,85		2,79 ± 0,60

Tableau XV

Cholestérolémies correspondant aux uricémies égales ou supérieures à 60 mg/l

DIABETIQUES		TEMOINS	
Uricémies (mg/l)	Cholestérolémies (g/l)	Uricémies (mg/l)	Cholestérolémies (g/l)
61	2,75	61	1,90
63	2,86	62	2,20
63	2,65	62	2,40
65	2,50	62	2,70
66	2,90	63	2,40
67	2,90	65	3,30
71	2,90	67	3,00
72	2,60	71	2,10
75	2,10	73	2,60
Moyennes			
67	2,68	65	2,51

Uricémies correspondant aux cholestérolémies égales ou supérieures à 3 g/l

DIABETIQUES		TEMOINS	
Cholestérolémies (g/l)	Uricémies (mg/l)	Cholestérolémies (g/l)	Uricémies (mg/l)
3,05	45	3,00	54
3,05	46	3,00	59
3,05	53	3,00	67
3,05	55	3,05	50
3,05	59	3,05	54
3,20	48	3,30	65
3,40	51	3,80	48
3,40	53		
3,45	52		
3,50	37		
3,60	57		
3,70	50		
3,90	52		
4,40	52		
4,75	53		
Moyennes			
3,50	50,8	3,17	56,7

VI. — ROLE DU REIN

D'après DÉROT et GUÉDON [16], la fréquence des néphropathies diabétiques, cliniquement décelable, est de 10 à 20 % des sujets diabétiques et les lésions rénales anatomiques seraient constantes au-delà de 20 ans d'évolution du diabète. Ayant éliminé de cette étude les diabétiques avec une insuffisance rénale évidente et la durée connue de l'évolution des diabètes ne dépassant pas 15 ans, il ne faut pas nous attendre à trouver des perturbations rénales importantes chez nos sujets. Le bilan rénal sommaire que nous avons fait a pour but d'apprécier dans quelle mesure les variations de l'uricémie peuvent être rapportées à un trouble de l'élimination rénale à son début.

1) Albuminurie :

L'albuminurie n'a été recherchée que chez 37 diabétiques sur 52. Un seul avait une albuminurie de 1 g par 24 heures ; trois autres n'avaient que des traces d'albumine dans leurs urines. Les rapports entre l'uricémie et l'albuminurie ne peuvent être étudiés sur un si petit nombre de cas, nous ne donnerons (*Tableau XVI*) que les uricémies de ces patients.

Tableau XVI : Uricémies des albuminuriques

Diabétiques (noms)	Albuminurie (g/24 h)	Uricémies (mg/l)
Cas...	1	71
Sec...	Traces	44
Hou...	Traces	48
Pet...	Traces	58

2) Urée sanguine :

Le dosage de l'urée ne met pas en évidence un trouble de l'élimination rénale chez les diabétiques. L'urée moyenne est de 0,41 g/l avec un écart type de 0,11 g/l. Trois sujets ont une urée sanguine supérieure à 0,60 g/l, leurs uricémies sont respectivement de 44, 45 et 53 mg/l. Quant aux sujets ayant une uricémie supérieure à 60 mg/l, ils ont une urée sanguine plutôt basse comme le montre le *Tableau XVII*, un seul cas sur huit ayant une urée supérieure à 0,60 g/l.

Tableau XVII

(a)		(b)	
Urées (g/l)	Uricémies (mg/l)	Uricémies (mg/l)	Urées (g/l)
0,52	53	61	0,25
0,53	32	63	0,37
0,54	59	63	0,65
0,55	48	65	0,30
0,55	58	66	0,22
0,60	44	67	0,50
0,60	46	71	0,45
0,65	53	72	0,30
0,70	45	75	0,39
	Moyennes		
0,58	48,6	67	0,38

(*a*) = Uricémies des diabétiques ayant une urée supérieure à 0,50 g/l

(*b*) = Urées sanguines des diabétiques ayant une uricémie supérieure à 60 mg/l

3) Clearance de l'urée :

L'urée sanguine pouvant être normale alors que la fonction rénale globale est déjà déficiente, nous avons étudié l'uricémie en fonction de la clearance de l'urée.

Sur un total de 94 clearances, 25 étaient inférieures à 60 % de la normale. Chez 10 diabétiques, une seule des deux clearances était inférieure à 60 % de la normale, chez 7 autres, les deux clearances étaient inférieures à 60 % de la normale, chez ces derniers où l'on peut suspecter au moins un début d'altération de la fonction rénale, l'uricémie moyenne est de 52 mg/l et aucun d'entre eux n'a une uricémie supérieure à 60 mg/l.

Nous n'avons trouvé aucune corrélation entre l'uricémie et la clearance de l'urée (coefficient de corrélation : 0,007) mais on peut faire quelques réserves sur ces résultats car les coefficients de Van Slyke sont presque tous calculés sur des débits urinaires inférieurs à 2ml/mn, ce qui est une importante cause d'erreur.

4) Clearance de l'acide urique :

L'étude de la clearance de l'acide urique est difficile à interpréter. Il y a bien une corrélation significative entre l'uricémie et la clearance de l'acide urique, le coefficient de corrélation, négatif, étant de — 0,32,

Tableau XVIII : Variations de l'uraturie et de la clearance de l'acide urique pour les faibles volumes de diurèse

Volumes de diurèse (ml/mn)	0,20–0,40	0,41–0,60	0,61–0,80	0,81–1,00	1,01–1,20	1,21–1,40	>1,
Nombre de dosages	11	16	19	14	11	10	1
Moyenne des concentrations de l'urine en urates (mg/l)	737	637	634	598	523	487	42
Uraturie moyenne pour chaque classe de diurèse (mg)	221,1	318,5	443,8	538,2	575,3	633,1	
Moyennes des clearances de l'acide urique (ml/mn)	4,7	6,4	9	9,1	12,1	15,1	1
Uricémies moyennes (mg/l)	45,7	52	49,9	58	48,7	44,9	5

Figure 8 : Pour de faibles débits urinaires, la clearance de l'acide urique augmente avec la diurèse

mais pour les faibles diurèses que nous avons ici, la concentration de l'urine en urates n'est pas stable et l'uraturie augmente avec la diurèse indépendamment de la concentration du plasma en acide urique (*Tableau XVIII*). La clearance de l'acide urique augmente donc avec la diurèse. Il serait intéressant de rechercher le coefficient de corrélation uraturie/clearance de l'acide urique pour des débits urinaires supérieurs à 2 ml/mn, où la concentration est plus stable, nous n'avons pu le faire en raison du trop petit nombre de cas avec ces débits.

D'autres facteur hypothétiques ont été envisagés pour affirmer une parenté entre le diabète et l'uricémie, on a parlé « d'association métabolique », « d'agents pathogènes agissant à la fois sur le métabolisme hydro-carbonné et purinique », de « facteurs génétiques ». En fait, la différence non significative entre l'uricémie moyenne des diabétiques et celle des témoins ne nous semble pas justifier de telles hypothèses.

La corrélation, significative chez les diabétiques comme chez les témoins, entre l'uricémie et le poids, nous paraît être le facteur le plus important expliquant les légères différences entre les uricémies moyennes constatées. La tension artérielle, l'âge sont également à prendre en considération. Il faut cependant remarquer que ces deux facteurs ne sont eux-mêmes pas indépendants chez les diabétiques. Le coefficient de corrélation entre le poids et la pression systolique, très significatif, est de 0,42. L'âge est également lié significativement au poids par un coefficient de 0,20. Chez les témoins, ces facteurs semblent plus indépendants, le coefficient de corrélation entre le poids et la pression systolique n'est que de 0,14 et celui entre le poids et l'âge est de 0,11.

TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS ET DOSAGES FAITS CHEZ LES DIABETIQUES

Numéro	Noms	Ages (années)	Poids (kg)	Indice d'obésité	Pression artérielle (cm de Hg)		Uricémie (mg/l)	Uraturie (mg/l)	Clearance de l'acide urique (ml/minute)	Glycémie (mg/l)	Glycosurie (g/24 h)	Acétonémie	Urée sanguine (g/l)	Débit urinaire (ml/minute)
					Syst.	Diast.								
1.	Pap...	69	78	2,75	16	9	63	400 320	7 20	2,00	55,50	0	0,37	1,01 4,00
2.	Chi...	51	60	2,12	14	8	58	415 340	14 6	2,00	11,30	0	0,30	1,90 1,01
3.	Mil...	45	65	2,39	14	10	49	415 310	9 15	2,25	69,35	0	0,40	1,01 2,33
4.	Phi...	32	61	2,11	14	10	53	320 340	4 13	2,33	60,00	0	0,38	0,73 2,00
5.	Win...	53	90	2,94	17	10	52	615 750	7 9	2,65	67,20	0	0,35	0,56 0,63
6.	Car...	62	71	2,70	15	9	50	760 650	8 8	1,40	3,20	0	0,50	0,53 0,61
7.	Wen...	68	86	3,08	16	8	67	670 725	8 7	1,90	11,40	0	0,50	0,83 0,68
8.	Nau...	60	69	2,35	14	9	75	840 730	10 10	1,00	T	0	0,39	0,88 0,98
9.	Lag...	54	59	2,06	15	9	37	800 350	15 13	1,13	5,00	0	0,39	0,66 1,38
10.	Leg...	48	74	2,25	16	9	46	875 720	17 18	2,70	45,00	0	0,40	0,91 1,16
11.	Gre...	35	65	2,59	15	10	57	557 795	3 5	1,10	5,20	0	0,30	0,26 0,38
12.	Pet...	57	89	3,47	17	10	58	790 750	5 5	1,03	T	0	0,25	0,33 0,36
13.	Rob...	34	73	2,38	12	8	51	670 580	10 15	1,77	64,00	0	0,39	0,73 1,28
14.	Sch...	54	86	3,35	15	9	52	690 580	17 16	2,37	58,00	0	0,35	1,28 1,43
15.	Mah...	31	63	1,94	12	7	47	800 880	8 7	1,77	84,00	0	0,37	0,45 0,36
16.	Rom...	48	63	2,28	12	8	58	460 240	10 6	2,55	65,00	0	0,55	1,25 1,33
17.	Boi...	63	64	2,50	13	8	50	660 700	11 9	1,68	3,50	0	0,47	0,85 0,63
18.	Mar...	53	71	2,87	15	8	53	400 420	5 7	2,30	19,50	0	0,52	0,60 0,88
19.	Cit...	61	75	2,62	14	9	46	380 350	7 7	1,56	T	0	0,60	0,83 0,96
20.	Jar...	51	83	2,94	20	12	53	180 180	1 3	2,30	46,60	0	0,35	0,41 0,91
21.	Tar...	34	62	2,36	12	8	44	530 400	8 10	1,65	11,25	0	0,60	0,66 1,06
22.	Pot...	60	99	3,50	17	11	57	620 380	6 14	1,70	16,00	0	0,45	0,55 2,05
23.	Mey...	42	64	2,06	14	9	52	695 630	6 21	3,75	88,00	0	0,50	0,47 1,86
24.	Del...	44	58	2,07	11	8	35	820 475	32 29	1,08	T	0	0,50	1,38 2,11
25.	Kre...	20	52	2,19	13	8	32	380 625	6 13	1,15	15,60	0	0,53	0,52 0,68
26.	Hut...	66	59	2,04	17	10	54	290 430	1 8	2,25	8,75	0	0,50	0,24 0,97

Albuminurie (g/24 h)	Cholestérolémie totale (g/l)	Ancienneté du diabète (années)	TRAITEMENT					Observations
			Insuline	Nombre d'unité/24 h.	Hypo-glycémiants	Nombre de comprimés par 24 h.	Régime	
	2,86	15	Zn cristallisée Novo mixte	10 30			+	Artérite des M.I., Ethyl
	2,60	12	Novo mixte	28			+	Abcès du poumon récent
	2,26	8	Zn cristallisée Novo amorphe	28 20			+ +	
	3,40	12	I.P.Z. Ordinaire	27 3			0	
	4,40	13	I.P.Z.	25			+	
	3,70	15			Glucidoral	2	+ -	
	2,90	12			Glucophage	3	+	
	2,10	2					+	
	2,90	5			Isodiane	3	+	
0	2,60	11	Novo mixte	48			+	
0	3,60	15	N.P.H.	74			+	Grand père goutteux
T	2,00	7			Glucophage Glucidoral	4 2	+ -	
0	3,40	3	N.P.H.	50			+	
0	3,90	10			Glucidoral	2	+	
0	2,40	12	Zn cristallisée Novo amorphe	52 12			+	
0	2,40	10	I.P.Z.	42			+	
0	2,90	3			Glucophage	2	0	
0	3,05	2			Diabinèse Insoral	2 2	+	
0	3,05	5			Isodiane	1	+ -	
0	4,75	8			Glucidoral			Glucidoral supprimé depuis 2 J. Artérite des M.I.
0	2,80	7	Novo mixte	44	Glucophage	3	+	
0	2,65	2			Glucidoral	2	+	
0	3,45	3	Zn cristallisée	20			+	Régime riche en viande
0	2,09	8	Endopancrine Zinc-protamine	32			+	
0	2,50	1			Glucidoral Glucophage	2 6	+	
0	2,30	15			Glucidoral Glucophage	2 2	+	

TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS ET DOSAGE FAITS CHEZ LES DIABETIQUES

Numéro	Noms	Ages (années)	Poids (kg)	Indice d'obésité	Pression artérielle (cm de Hg)		Uricémie (mg/l)	Uraturie (mg/l)	Clearance de l'acide urique (ml/minute)	Glycémie (mg/l)	Glycosurie (g/24 h)	Acétonémie	Urée sanguine (g/l)	Débit urinaire (ml/minute)
					Syst.	Diast.								
27.	San...	43	87	2,87	19	9	72	505 405	6 9	1,30	4,30	0	0,30	0,8 1,5
28.	Heq...	43	70	2,39	13	9	48	705 835	22 17	1,80	57,50	0	0,40	1,5 1,0
29.	Dem...	80	68	2,35	14	7	48	420 460	12 6	1,65	0,00	0	0,55	1,3 0,5
30.	Wel...	38	68	2,38	11	8	48	730 690	12 9	1,55	7,00	0	0,45	0,8 0,6
31.	Des...	27	53	1,74	11	8	40	1080 520	7 9	1,95	2,50	0	0,40	0,2 0,7
32.	Cas...	69	84	2,62	15	9	71	605 755	5 9	2,35	15,50	0	0,45	0,5 0,8
33.	Dut...	56	76	2,66	18	10	55	820 650	7 13	2,10	54,00	0	0,35	0,4 1,1
34.	Vio...	80	73	2,64	15	8	63	480 550	8 20	1,30	20,00	0	0,65	0,6 2,2
35.	Sec...	63	61	2,41	19	11	44	710 680	8 11	1,60	6,50		0,37	0,5 0,7
36.	Hen...	36	63	2,15	12	5	46			3,75	117,00	++++	0,25	
37.	Hou...	38	54	1,84	11	6	48			5,30	81,00	+++		
38.	Goz...	54	52	2,08	12	7	36	850 740	5 13	2,15	9,90	0	0,32	0,2 0,6
39.	Che...	19	72	2,52	14	9	56	253 255	5 10	3,15	40,00	0	0,42	1,1 2,3
40.	Tou...	30	74	2,28	11	7	35	600 625	18 23	1,00	36,00	0	0,40	1,0 1,2
41.	Bon...	47	74	2,53	13	9	45	720 740	11 19	1,55	14,20	0	0,32	0,6 1,1
42.	Vac...	64	55	2,09	15	9	37	410 410	12 14	3,00	81,00	+	0,50	1,0 1,2
43.	Bou...	53	74	2,59	18	11	56	710 700	15 6	1,35	T	0	0,30	0,3 0,4
44.	Gal...	57	79	2,76	13	8	65	570 660	6 7	1,45	0	0	0,30	0,6 0,6
45.	Atl...	50	92	3,00	13	8	56	800 850	7 13	1,66	T	0	0,32	0,5 0,8
46.	Bla...	59	76	2,59	18	8	66			1,54	20,3/1	0	0,22	
47.	Fre...	60	100	3,46	16	9	61			1,50	8/1	+	0,25	
48.	Har...	56	55	2,20	15	8	53			1,16	10,5/1	0	0,20	
49.	Mau...	52	84		16	10	59	875 800	7 8	1,33	5,40	0	0,54	0,6 0,5
50.	Ant...	64	68	2,52	16	9	38	275 220	10 10	1,60	2,30	0	0,38	1,3 1,6
51.	Dub...	58	59	1,94	13	9	45	650 760	5 4	1,30	30,00	0	0,70	0,3 0,2
52.	Fle...	62	78	2,69	15	9	48	860 555	9 7	1,80	29,50	0	0,48	0,5 0,6
Moyennes		51	71	2,50	15,53	8,7	51,6		10,17	1,91			0,41	
Ecart-type		13,85	11,87	0,41	2,27	1,27	10		5,5	0,80			0,11	

Albuminurie (g/24 h)	Cholestérolémie totale (g/l)	Ancienneté du diabète (années)	TRAITEMENT					Observations
			Insuline	Nombre d'unité/24 h.	Hypo-glycémiants	Nombre de comprimés par 24 h.	Régime	
0	2,60	3			Diabinèse	1/2	+	
0	3,20	11			Glucidoral	1	+	
0	2,90	15			Diabinèse	2	+	
0	1,90	1			Diabinèse	1/2	+	
0	2,30	1	Novo amorphe Zn cristallisée	6 22			+	
1	2,90	6			Dolipol Glucophage	3 2	+ -	
0	3,05	2			Glucidoral	2	+	
0	2,65	8			Diabinèse Glucidoral	1 9	+	
T	2,90	5			Glucidoral	1	+ -	
0	2,50	8	N.P.H.	52			+	Malade hospitalisé le jour même
T	2,45	0	ordinaire	20				Coma révélateur du diabète. Hospitalisé le jour même
	2,70	15			Glucidoral Glucophage	2 6	+ -	Artérite des M.I.
0	2,20	5	Novo amorphe	54	Glucophage	3	+	
0	2,45	8	N.P.H. ordinaire	60 30			+ -	
0	2,25	2			Glucidoral Insoral	2 2	+	
0	3,50	2			Diabinèse	3	+	
0	2,40	2			Dolipol	2	+	
	2,50	5			Glucidoral	1	+ -	
0	2,55	1			Dolipol	3	+	
0	2,90	6			Glucidoral	1	+ -	Plusieurs accès de goutte en 1956
0	2,75	1					0	Diabète non traité
0	2,45	1					+ -	
	3,05	2			Diabinèse	1	+	
	2,20	15			Diabinèse Glucophage	1 3	+	
	3,05	8	Novo mixte Novo amorphe	28 10	Insoral	2	+	
	2,80	4			Diabinèse Glucophage	1/2 3	+	
3	2,80							
3	0,56							

TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS ET DES DOSAGES FAITS SUR LES TEMOINS

N°	Noms	Ages (années)	Poids (Kg)	Indice d'obésité	Pression artérielle (cm de Hg)		Uricémie (mg/l)	Cholestérolémie totale (g/l)
					Syst.	Diast.		
1	Gro...	41	90	2,97	13	8	37	2,90
2	Vig...	43	82	2,67	16	10	59	3,00
3	Fem...	54	75	2,78	14	9	51	2,70
4	Bus...	30	79	2,52	14	9	41	2,70
5	Far...	49	66	2,33	18	10	47	1,80
6	Fou...	47	90	3,04	13	8	62	2,20
7	Fle...	40	63	2,28	12	7	48	1,80
8	Ham...	35	80	2,80	17	10	51	2,85
9	Fon...	36	69	2,47	14	9	41	2,20
10	Lan...	36	90	2,77	14	9	67	3,00
11	And...	48	82	2,61	15	10	62	2,40
12	God...	45	72	2,46	13	8	51	2,40
13	Par...	28	78	3,76	13	8	54	1,95
14	Ami...	37	90	2,77	15	9	63	2,40
15	Mor...	45	54	1,93	16	5	43	2,05
16	Tou...	52	94	3,49	18		50	2,70
17	Leg...	32	67	2,58	13	8	57	2,00
18	Gef...	21	72	2,32	11	6	71	2,10
19	Moi...	33	65	2,44	13	8	48	2,10
20	Dau...	40	61	2,13	13	8	50	3,05
21	Mar...	36	64		15	10	51	2,60
22	Via...	31	51		10	6	42	2,30
23	Dur...	29	63	2,31	13	8	52	2,12
24	Sid...	23	69	2,38	13	8	59	2,10
25	Mul...	27	77	2,37	12	8	50	2,43
26	Bel...	25	74	2,28	13	7	50	2,37
27	Car...	27	71	2,34	12	7	44	1,87
28	Coq...	29	65	2,60	15	9	50	2,60
29	Bau...	53	95	3,13	15	10	65	3,30
30	And...	27	73	2,52	14	7	44	2,30
31	Cun...	58	82	2,90	13	8	30	2,60
32	Eto...	26	72	2,52	14	9	60	2,50
33	Qui...	42	69	2,44	13	8	42	2,90
34	Bes...	32	62	2,02	13	8	34	2,25
35	Len...	35	83	2,56	12	7	44	2,37
36	Rou...	52	75	2,75	13	10	62	2,70
37	Her...	43	90	2,84	14	9	41	2,20
38	Dub...	44	65	2,53	12	8	51	2,90
39	Ela...	26	81	2,53	12	8	45	1,93
40	Yan...	50			11	7	36	2,70
41	Val...	45					45	2,15
42	Bor...	24					58	2,05
43	Urb...	37	68		12	7	54	3,00
44	Fou...	35					54	3,05
45	Sem...	25					46	1,90
46	Bug...	32	63	2,15	14	8	45	2,10
47	Fur...	26					61	1,90
48	Wes...	41	66	2,23	13	9	48	3,80
49	Bou...	90	70	2,48	19	10	46	2,70
50	Mat...	71	67	2,34	17	11	54	2,70
51	Sch...	77	70	2,33	15	8	51	2,45
52	Fro...	71	77	2,79	14	9	73	2,60
53	Cha...	71	55	1,77	16	10	49	2,10
54	Bon...	62	109	3,40	15	9	59	2,25
Moyenne		41	73,9	2,56	13,85	8,3	50,8	2,44
Ecart type		14,2	11,74		1,87	1,37	9,05	0,41

CONCLUSIONS

L'uricémie étudiée chez 52 diabétiques sans insuffisance rénale évidente, a la même valeur moyenne (51,69 ± 9,84 mg/) que chez 54 sujets témoins (50,89 ± 9,05 mg/l).

Chez les diabétiques comme chez les témoins, il y a une corrélation significative entre l'uricémie et le poids (coefficient de corrélation : 0,57 chez les diabétiques, 0,29 chez les témoins). Il y a également, chez les diabétiques, une corrélation significative entre l'uricémie et l'âge (coefficient de corrélation : 0,34).

La corrélation uricémie/poids permet d'expliquer les uricémies plus élevées (moyenne : 53,12 ± 10,77) constatées chez 33 sujets non traités par l'insuine et dont le poids moyen (73,84 kg) est plus élevé que celui des sujets traités à l'insuline (66 kg). Elle explique aussi les uricémies significativement plus élevées des diabétiques ayant une hypertension artérielle systolique, cette hypertension étant, nous l'avons vérifié chez ces sujets, liée au poids.

Il n'y a, par contre, aucune corrélation entre l'uricémie et la cholestérolémie, ni entre l'uricémie et le taux de la glycémie. Quatre diabétiques avec cétose avaient respectivement une uricémie à 37, 46, 48 et 61 mg/l.

Sur 52 diabétiques étudiés, un seul présentait une association de goutte clinique.

Il ne semble donc pas que le diabète retentisse significativement sur le métabolisme de l'acide urique.

Vu, le Doyen :
CORDIER

Vu, le Président de Thèse :
DEROT

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1. Adlesberg (D.). — Newer advances in gout. (*Bull. N.Y. Acad. Med.*, 1949, *25*, 651-665.)

2. Adlesberg (D.) et Ellenberg (M.). — Effect of carbohydrate and fat in the diet on uric acid excretion. (*J. Biol. Chem.*, 1939, *128*, 379-385.)

3. Ambard (L.) et Wolf (M.). — Influence de la diurèse aqueuse sur l'élimination de l'acide urique et des bases puriques. (*Compt. Rend. Soc. de Biol.*, 1924, *90*, 784-786.)

4. Barcelo (P.), Santamaria (A.) et San Sola (L.). — El estudio estadistico sobre 460 casos de gota. (*Rev. Esp. Reum.*, 1961, *9* (4), 319.)

5. Bartels (E.C.), Balolimos (M.C.) et Corn (L.R.). — The association of gout and diabetes. (*Med. Clin. N. Amer.*, 1960, *44*, n° 2, 443-458.)

6. Bechett (A.G.) et Lewis (J.G.). — Gout and serum uric acid in diabetes mellitus. (*Quart. J. Med.*, 1960, *29*, 443-458.)

7. Berglund (H.) et Frisk (A.R.). — Uric acid elimination in man. (*Acta Med. Scand.*, 1935, *86*, 233.)

8. Blanco-Sola (C.) et Uribarri (G.). — Diabetes y gota. (In : *Jorn. Reum. Espan.*, Valence, Editorial Scientia, 1962, 1 vol., 304 p., 44-48.)

9. Bossa (G.), Cicala (V.) et Giordano (M.). — La malattie reumatiche nei diabetici. (*Atti X Cong. Int. Reum.*, Roma, 1961, *1*, 90.)

10. Bröchner-Mortensen (K.). — On variations in the uric acid clearance after administration of purine. (*Acta Med. Scand.*, 1939, *99*, 525-537.)

11. Charcot (J.W.). — Disease of old age. (Baltimore, William Wood and Co, 1881, 75-76.)

12. Collins-Williams (J.) et Bailey (C.C.). — Effect of uric acid in glutathione deficient rabbits. (*Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1949, *71*, 583-587.)

13. Cullen (J.H.), Levine (M.) et Flore (J.M.). — Studies of hyperuricemia produced by pyrazinamide. (*Am. J. Med.*, 1957, *23*, 556.)

14. Dérot (M.). — Le syndrome humoral du coma diabétique. (*J. Ann. de Diabétologie de l'H.D.*, 1961 ; — *Les Echos de la Médecine*, 15 juin 1961.)

15. Dérot (M.). — Les manifestations rénales du diabète sucré en dehors du coma. (*L'Hôpital*, mars 1960, 141-143.)

16. Dérot (M.) et Guédon (J.). — Les manifestations rénales du diabète sucré en dehors du coma. (*Méd. et Hyg.*, Genève, 1960, 18, *480*, 779-782.)

17. Dérot (M.), Prunier (P.) et Pignard (P.). — Cholestérol et diabète sucré. (In *Le Diabète*, 2 février 1961, 55-57.)

18. Dunn (J.S.), Sheehan (H.L.) et McLetchie (N.G.B.). — Necrosis of islet of Langerhans produced experimentally. (*Lancet*, 1943, *1*, 484-487.)

19. Dunn (J.P.), Brooks (G.W.), Mausner (J.), Rodnan (G.P.) et Cobb (S.). — Social class gradient of serum uric acid levels in males. (*J. Amer. Med. Ass.*, 1963, *185*, n° 6, 431-436.)

20. Folin (O.) et Wu (H.). — A revised colorimetric method for determination of uric acid in urine. (*J. Biol. Chem.*, 1919, *38*, 459.)

21. Freeman (R.B.) et Duncan (G.G.). — Chlorothiazide induced hyperuricemia. Report of two cases. (*Metabolism*, 1960, *9*, 1107.)

22. Gertler (M.M.), Garn (S.M.) et Levine (S.A.). — Serum uric acid in relation to age and physique in health and in coronary artery disease. (*Ann. Intern. Med.*, 1951, *34*, 1421-1431.)

23. Gibson (H.V.) et Doisy (E.A.). — Note on effect of some organic acid upon uric acid excretion in man. (*J. Biol. Chem.*, 1923, *55*, 605-620.)

24. Griffiths (M.). — Uric acid diabetes. (*J. Biol. Chem.*, 1948, *172*, 853-854.)

25. Gutman (A.B.), T'Sai Fan Yü et Berger (L.). — Tubular secretion of urate in man. (*J. Clin. Invest.*, 1959, *38*, n° 10, 1778-1781.)

26. Hanum (V.J.), Allin (K.D.) et Eagles (B.A.). — Influence of fat and carbohydrate diets upon the level of the blood uric acid. (*J. Biol. Chem.*, 1927, *74*, 631-643.)

27. Hauge (M.) et Harvald (B.). — Heredity in gout and hyperuricemia. (*Acta Med. Scandinav.*, 1955, *152*, 247.)

28. Hendry (I.A.), White (K.H.) et Stranger (I.J.). — Serum uric acid. (*Med. J. Australia*, 1959, 956-959.)

29. Herman (J.B.). — Gout and diabetes. (*Metabolism*, 1958, *7*, 703-706.)

30. Ishmael (W.K.). — The familial aspect of the gout, diabetes mellitus and obesity. (*J. Oklahoma State M.A.*, 1945, *38*, 415.)

31. Joslin (E.P.). — Treatment of diabetes mellitus. (Philadelphia, Lea and Febiger, 1945, ed. 7.)

32. Joslin (E.P.), Root (H.F.), White (P.) et Marble (A.). — Treatment of diabetes mellitus. (Philadelphia, Lea and Febiger, 1952, ed. 9, p. 93.)

33. Kinsey (D.), Walther (R.), Sise (H.S.), Whitelaw (G.) et Smithwick (R.H.). — Incidence of hyperuricemia in 400 hypertensive patients. (*Arthr. and Rheum.*, août 1961, *IV*, n° 4, 424.)

34. Krauss (E.). — Der Harnsäuregehalt des Blutes bei Erkrankungen der Niere im Vergleich zum Reststickstoff und Kreatinin. (*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 1922, *86*, 223.)

35. Kuzell (W.C.), Schaffarzick (R.W.), Naugler (W.E.), Koets (P.), Mankle (E.A.), Brown (B.) et Champlin (B.). — Some observations of 520 gouty patients. (*J. Chronic. Dis.*, 1955, *2*, 645-669.)

36. Lazarow (A.). — Protective effect of glutathione and systeine against alloxan diabetes in the rat. (*Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1961, *61*, 441-447.)

37. Luff (A.P.). — Gout. (Baltimore, William Wood and Co, 1907, ed. 3, p. 144.)

38. Mikkelsen (W.M.), Dodge (H.J.), Epstein (F.H.), Valkenburg (H.) et Duff (I.F.). — Serum urate levels in a normal population sample. (*J. Lab. Clin. Med.*, 1962, *60*, 999.)

39. Moracchi (R.E.) et Maestri (O.). — Sul ricambio dell'acido urico nel diabete mellito. (*Gior. d. r. Accad. di Med. di Torino*, 1933, *96*, 251.)

40. Okey (R.). — Cyclic variation in the composition of fasting blood in women. (*J. Biol. Chem.*, 1925, *63*, 33-35.)

41. Padova (J.) et Bendersky (G.). — Hyperuricemia in diabetic keratoacidosis. (*New England J. Med.*, 1962, *267*, 530-534.)

42. Paillard (H.) et Fauvert (R.). — La goutte, étude clinique, anatomique et biologique. (Paris, Baillière et fils édit., 1945, 1 vol., 142 p.)

43. Paolaggi (F.), Ryckewaert (A.), Kahn (M.F.), Rincent (R.) et Lazar (P.). — Valeur comparée de la méthode colorimétrique de Folin et de la méthode enzymatique de Praetorius pour le dosage de l'uricémie et de l'uraturie. (*Path. Biol.*, 1964, *12*, 589-593.)

44. Popper (A.S.) et Hewit (J.V.). — Gout and hyperuricemia in rural and urban populations. (*Ann. Rheum. Dis.*, 1962, *21*, 154-163.)

45. Praetorius (E.). — An enzymatic method for the determination of uric acid by ultraviolet spectrophotometric. (*Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1949, *1*, 222-230.)

46. Quick (A.J.). — Relationship between chemical structure and physiological response. III. Factors influencing excretion of uric acid. (*J. Biol. Chem.*, 1932, *98*, 157-169.)

47. Quick (A.J.). — The effect of exercise on the excretion of uric acid. With a note on the influence of benzoic acid on uric acid elimination in liver diseases. (*J. Biol. Chem.,* 1935, *110,* 107.)

48. Rabinowitch (I.M.). — An unusual case of diabetes and gout. (*Canad. M.A.J.,* 1928, *19,* 682-686.)

49. Rathery (F.), Dérot (M.) et Traverso (de). — L'uricémie et azotémie uréique. (*Congrès de la Goutte et de l'Acide Urique,* Vittel, 1935, 168.)

50. Rathery (M.) et Rosselin (G.). — Sur la recherche systématique de la glycosurie chez le personnel d'une banque parisienne. (*Le Diabète,* mars 1963, *3,* 163-165.)

51. Richet (G.). — Excrétion rénale et métabolisme de l'acide urique. (*Rev. Franç. d'Etudes Clin. et Biol.,* avril 1961, *VI,* n° 4, 330-331.)

52. Ryckewaert (A.), Dry (J.), Paolaggi (F.) et Kahn (M.F.). — Valeur séméiologique de l'uricémie. (In *Actualité Rhum. 1964-1965 présentée au Praticien,* Paris, Expansion édit., 1964, 380 p., 185-195.)

53. Salvini (L.) et Verdi (G.). — Statistical study on correlation between blood level of cholesteral, beta-alpha lipoprotein ration and uric acid of normal and arteriosclerotis subjets. (*Gerontologia,* 1959, *3,* 227-334.)

54. Schmidt (G.). — Uber die Norm des Harnsäurespiegel im blute. (*Ztschr. f. d. Ges. Exper. Med.,* 1934, *94,* 76.)

55. Scott (J.T.), Dixon (A.S.J.) et Bywaters (E.G.L.). — Association for hyperuricemia and gout with hyperparathyroidism. (*Brit. Med. J.,* 1964, *1,* 1070-1073.)

56. Seckel (H.). — Beobachtung über heredofamiliäre und konstitutionnell Häufung von Stoffwechselleiden beim Diabetes mellitus. (*Ztschr. f. Klin. Med.,* 1925, *102,* 195-228.)

57. Sèze (S. de), Ryckewaert (A.), Levernieux (J.) et Marteau (R.). — Résultats d'une étude de 100 cas de goutte. (*Sem. Hôp. Paris,* 1959, *35,* 2289.)

58. Sèze (S. de), Ryckewaert (A.). — La goutte. (Paris, Exp. Scient. Franç. édit., 1960, 1 vol., 263 p.)

59. Talbot (J.H.). — Gout. (In H.A. Christian, *Oxford Med.,* New York, Oxford University Press, 1943, *4,* 79.)

60. Tastaldi (H.), Leser (W.S.P.) et Siqueira (M.C. de). — A uricemia normal em Sao Paulo. (*Ann. Fac. Med. Univ. Sao Paulo,* 1939, *15,* 67-84.)

61. Umber (F.). — Problemas de la herancia en las enfermedades de la nutriction diabetes, obesidad, gota). (*Rev. Esp. Enferm. Ap. Digest.,* 1947, *6,* 443.)

62. Valdes (M.), Lopez Prat (S.J.L.) et Montaner Agusti (D.). — Tratamiento del ataque aguido de gota. (In *IV jorn. Reum. Esp.,* Valence, 1962, Barcelone, Editorial Scientia, 1962, 1 vol., 304 p., 83-88.)

63. Von Noorden (C.H.) et Isaac (S.). — Die Zuckerkrankeit und ihre Behandlung. (Berlin, J. Springer, 1927, 8 éd., 627 p.)

64. Weiss (T.E.), Segaloff (A.) et Moore (C.). — Gout and diabetes. (*Metabolism,* 1957, *6,* 103-106.)

65. Williamson (C.S.). — Gout. (*J. Am. Med. Assoc.,* 1920, *74,* 1625-1629.)

66. Wolfson (W.), Hunt (H.), Levine (R.), Guterman (H.S.), Cohn (C.), Rosenberg (E.E.), Huddlestun (B.) et Dakota (K.). — The transport and excretion of uric acid in man ; with a note on clinical and laboratory finding in gouty women. (*Jour. of Clin. Endoc.,* 1949, *9,* 749-767.)

67. Yü (T.F.) et Gutman (A.B.). — Paradoxical retention of uric acid by uricosuric drugs in low dosage. (*Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.,* 1955, 542-547.)

68. Yü (T.F.) et Gutman (A.B.). — Quantitative analysis of uric acid in blood and urine. Method and interpretation. (*Bull. Rheum. Dis.,* Diag. Proc. Suppl., 1957, *7,* 17-20.)

69. Yü (T.F.) et Gutman (A.B.). — A study of the paradoxical effects of salicylate in low, intermediate and high dosages on the renal mechanism for excretion of urate in man. (*J. Clin. Invest.,* 1959, *38,* 1248-1315.)

70. Yü (T.F.), Sirota (J.F.), Berger (L.), Halpern (M.) et Gutman (A.B.). — Effect of sodium lactate infusion on urate clearance in man. (*Proc. Soc. Exp. Biol. Med.,* 1957, *97,* 809.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 19

Matériel 23
— *Diabétiques* 23
— *Témoins* 26
— *Etude comparative des diabétiques et des témoins* 27

Technique 31

Résultats 35
— *Témoins* 35
— *Diabétiques* 35

Discussion 39
— *Rôle du traitement* 39
— *Différence entre l'âge des témoins et l'âge des diabétiques* 40
— *Relations entre poids et uricémie* 41
— *Tension artérielle* 41
— *Cholestérolémie* 43
— *Rôle du rein* 46

Conclusions 55

Bibliographie 57

IMPRIMERIE R. FOULON & CIE, 29, RUE DEPARCIEUX, PARIS XIV[e]